Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Brugsch.

Über die Stoffwechselwirkung des Diphtherietoxins, allein und in Kombination mit Thyroxin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hermann Finger

aus Neuwarp (Pommern).

Würzburg 1935.

Buchdruckerei Richard Mayr.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Referent: Priv.-Doz.. Dr. W. Grunke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater zum Gedächtnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544704_0094

In der Literatur finden sich Angaben, daß eine unspezifische Erhöhung der Infektionsabwehr durch Schilddrüsensubstanz erreicht wird. So berichtet im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie I. Abelin: die Physiologie der Schilddrüse, daß bakterielle Infektionen mit einer Affektion der Schilddrüse einhergehen. Es handelt sich hierbei um Scharlach, Typhus abdominalis und um akute Formen der Tuberkulose. Man findet in diesen Fällen in der Schilddrüse Hyperaemie, Epitheldesquamation, Kolloidschwund und Jodverarmung. Ferner findet man Epithelproliferation und Mitochondrien. Zu Beginn der Infektion steigt zugleich mit dem Fieber der Grundumsatz an, während in der Reconvalescenz derselbe häufig erniedrigt ist. Wie nun vor allem Cole und Womack (KZBl. Inn. Med. 50/142 u. 51/300) nachweisen konnten, nimmt die Schilddrüse aktiv teil an der Bekämpfung der allgemeinen Infektionen, und sie empfehlen daher therapeutisch die Zufuhr von Jod. Sie stützen sich hierbei auf eine große Anzahl von Versuchen an Hunden, denen sie experimentell Infektionen gesetzt hatten. Nach Abelin fehlt es aber auch nicht an Angaben, — er nennt hier nur französische Autoren — wonach die Entfernung der Schilddrüse keinen Einfluß auf den Verlauf von gewissen Infektionskrankheiten hat. In manchen Fällen sollen sich sogar thyreoprive Tiere widerstandsfähiger gegen Infektionen erwiesen haben. Zwei interessante Fälle seien hier noch angeführt. Nobel und Kronfeld (Z. Kinderheilkunde 48, 216) und Quervain (Endokrinol. 6,1) behandelten je einen Fall von kongenitalem Myxödem im Alter von etwa 17 Jahren mit Thyroxin und erzielten auffallende Erfolge. Beide Patienten erkrankten bald danach an einer Diphtherie. — In letzter Zeit berichtet Rudolf Reitel (Wien. klin. Wo. 1934 Nr. 25.—27, zit. nach Med. Kli. 1934/1073) über unspezifische Steigerung der Infektionsabwehr durch Schilddrüsensubstanz. Er sah in Jaffa Erfolge bei Typhus abdominalis, Paratyphus, Pneumonie und Febris maltensis. Ebenso erschien es bei der Beobachtung von Basedowkranken — im Ganzen naturgemäß nur wenigen Fällen —, als ob bei ihnen Anginen und Diphtherieerkrankungen durchschnittlich leichter verliefen als bei anderen Kranken. Ferner finden sich in der Literatur sehr zahlreiche Angaben (z. B. Abderhalden, Pflüg. Arch.), daß Thyroxin die Giftwirkung zahlreicher Stoffe durch rasche Oxydierung oder Methylierung herabsetzt. Hierbei hat nach Vollmer (KZBl. Inn. Med. 61/662) die Körpertemperatur keinen Einfluß auf die Entgiftung. Wenn das Diphtherietoxin nun auch kaum auf diese Weise entgiftet wird, so entstand doch die Frage, ob das Thyroxin geeignet ist, die Wirkung des Diphtherietoxins herabzumindern.

Versuche.

Sämtliche Versuche wurden an gesunden, unvorherbehandelten Meerschweinchen vorgenommen, die zunächst zur Eingewöhnung einige Tage beobachtet wurden. Die Tiere wurden gleichmäßig mit Küchenabfällen wie Mohrrüben, Blumen- und Weiskohlblättern usw. gefüttert und nahmen in den ersten Tagen zumeist etwas zu.

In der ersten Versuchsreihe wurden sechs Meerschweinchen (Nr. I—VI) mit Thyroxin in verschiedenen Dosen von 0,1 mg mehrmals bis zu 1 mg einmal subkutan vorbehandelt und dann mit einer Dosis letalis minima Diphtherietoxin gleichfalls subkutan gespritzt. Hierbei zeigte sich keine Veränderung in der Wirkungsweise des Toxins gegenüber den Kontrolltieren, d. h. die Tiere starben nach der gleichen Zeit. Die Angaben über die Kontrolltiere finden sich: Z. exp. Med. 91, 471 ff. Grunke und Kampf: Der Glykogengehalt des Meerschweinchenherzens nach Einwirkung von Diphtherietoxin.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde die Ruheumsatzveränderung des Meerschweinchens a) durch Diphtherietoxin allein und b) durch eine Kombination von Thyroxin und Diphtherietoxin studiert. Die Werte des Umsatzes werden hierbei in der Ausscheidung von gCO_2 pro kg Meerschweinchen und Stunde angegeben.

Zu dieser Bestimmung wurde etwa dieselbe Methode benutzt, wie sie auch Abderhalden für entsprechende Versuche gebraucht hat. (Z. exp. Med. 1929). Die Anordnung ist kurz folgende. Eine Wasserstrahlpumpe saugt Luft durch ein System, welches zuerst Wasserdampf und Kohlensäure absorbiert. Diese Luft gelangt sodann zu dem Tier und darauf zu einem Satz von Flaschen, die zunächst den Wasserdampf und dann quantitativ die Kohlensäure herausnehmen. Der Wasserdampf wird durch conc. Schwefelsäure aufgefangen und die Kohlensäure durch Natronkalk oder durch mit Sauerstoff gesättigte 45%ige Kalilauge. In der letzten Flasche wird der von dort übergehende Wasserdampf wieder zurückgehalten. Durch häufige Leerversuche wurde die Dichtigkeit des ganzen Systems kontrolliert.

A. In dieser Versuchsreihe wurden 8 Meerschweinchen und zwar die Nummern VII, XI—XIV, XVIII, XXIII mit der Dosis letalis minima des Diphtherietoxins behandelt. Das Diphtherietoxin stammte von der Firma Bayer-Meister-Lucius: Behringwerke. Die Dosis letalis minima betrug 1 mg bez. 1,6 mg. Nach der Injektion der Dosis steigt die Temperatur meistens für ein bis zwei Tage an, um dann in den nächsten drei bis vier Tagen bis zum Tode des Tieres auf Temperaturen unter 34° abzusinken (XII, XXII). Das Gewicht der Tiere fällt gleichzeitig, da sie keine Nahrung mehr aufnehmen. Die gleichen Angaben finden sich im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus und Uhlenhuth 3. Aufl. 5. Bd. H. A. Gins: Diphtherie.

Der Stoffwechsel, also die CO_2 Ausscheidung pro kg und Stunde geht der Temperatur ungefähr parallel, d. h. sie sinkt auch ab. Wenn z. B. bei Tier XXIII der normale Umsatz bei 2,16 g CO_2/kg + Std. liegt, so sinkt er nach einer Erhöhung auf 2,62 g am Tage nach der Injektion auf 1,57 g am dritten Tage ab, an welchem das Tier stirbt.

Die Sektion der Tiere zeigt die bekannten Bilder: sulziges Oedem der Injektionsstelle, Blutungen in den Nebennieren, seröse Ergüsse in die Pleura- und Pericardhöhlen. Da die Tiere nicht mehr fraßen, waren die Därme leer.

Ist das Toxin älter, so sterben die Tiere (6) nicht so prompt, wenn die ursprüngliche Dosis letalis minima gespritzt wird, da die Wirksamkeit mit der Zeit etwas sinkt, sondern erholen sich wieder, um dann später nach 2—6 Wochen an mannigfaltigen Lähmungen einzugehen. Vor dem Tode werden die Tiere häufig kachektisch, pflegen ihr Haarkleid nicht mehr, kurz sie machen einen kranken Eindruck. Als Todesursache kann man dann z. T. Atemlähmung annehmen.

Auch in diesen Fällen kann man ein Absinken des Umsatzes feststellen, der aber dann wie auch die Temperatur wieder ansteigt. Als Beispiel sei hier Tier XIV angeführt, dessen Normaltemperatur von 37,8° am 5. Tag auf 35,8° abfällt und dessen Umsatz von 1,99 g CO_2 auf 1,34 g CO_2 absinkt, um dann in den nächsten Tagen ungefähr die Ausgangswerte zu erreichen. Allerdings reagieren nicht alle Tiere so deutlich.

B. In diesem Teil der Versuche wurde zur Erhöhung des Stoffwechselumstazes Thyroxin, und zwar von der Firma Hoffmann-La Roche und der Firma Schering benutzt. Beide Präparate waren gleich wirksam. Die Dosis von 1 mg Thyroxin läßt beim Meerschweinchen einen erheblichen Gewichtssturz eintreten. Der Umsatz war in einem Fall deutlich gesteigert (Tier XV). Werden Dosen von 0,3—0,5 mg mehrfach gespritzt, so nehmen die Tiere (3) in den nächsten Tagen deutlich an Gewicht ab. Der Stoffwechsel zeigt mit wenigen Schwankungen erhöhte CO_2 Ausscheidungswerte. Wie Abderhalden zeigte, führen diese Dosen täglich gespritzt beim erwachsenen Meerschweinchen zu Tode. (Z. exp. Med. 68,1). Gibt man noch kleinere Dosen (0,05 mg) längere Zeit (bis zu 18 Tagen), so behalten die Tiere (6) ihr Gewicht; der Umsatz ist kaum verändert. Jedoch machen sie nicht den gewöhnlichen Eindruck: das Fell ist nicht mehr so glatt und gepflegt, daneben verlieren sie reichlich Haare.

Spritzt man nun die mit Thyroxin vorbehandelten Tiere (11) anschließend mit Diphtherietoxin, so erhält man keine Aenderung in seiner Wirkung. Die Tiere sterben in derselben Weise und nach derselben Zeit wie die Kontrolltiere. Temperatur sinkt nach einer

kleinen Steigerung ab, und damit geht der Umsatz parallel. Auch die Sektionsergebnisse sind die gleichen.

Kritik und Ergebnisse der Versuche.

Die Bestimmung des Ruhegrundumsatzes stößt bei so kleinen Tieren wie die Meerschweinchen auf gewisse Schwierigkeiten, da die Tiere erst nach längerer Gewöhnung an die Apparatur stillsitzen. Geringe Bewegungen kommen jedoch immer mal vor. Daher schwankt schon der normale Umsatz etwas. Man wird in diesen Fällen immer von den niedrigsten Werten als den richtigen ausgehen.

Wenn man nun beim Meerschweinchen durch das Thyroxin keine so hohe Steigerung der Umsatzwerte erreicht wie etwa bei Basedowkranken, so ist folgendes zu bedenken. Es ist bekannt, daß das Thyroxin auf Nagetiere keinen so großen Einfluß hat wie auf Fleischfresser. Die Erklärung wird z. T. in der geringen Eiweißzufuhr liegen, sodaß die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes nicht so sehr in Erscheinung tritt. Deshalb werden ja auch Basedowkranke eiweißarm ernährt. Ferner hemmt das Vitamin A die Wirkung des Thyroxin. (Z. exp. Med. 92, 57—62 Fasold und Peters: über den Antagonismus zwischen Thyroxin und Vitamin A). Dies wird sich bei den vitaminreich ernährten Meerschweinchen besonders auswirken.

Ebenso finden sich in der Literatur Angaben, daß die Stoffwechselwirkung bei gesunden Ratten nicht ganz einheitlich ist. (KliWo 1927/1932 Haffner: Untersuchungen mit einem deutschen Thyroxin). Die Gewichtsabnahme, die sich jedoch immer nach der Zufuhr von Thyroxin findet, wird nicht nur durch stärkeren Abbau der Körpersubstanz zu erklären sein, sondern auch durch stärkere Wasserverluste.

In den Kontrollversuchen mit der Dosis letalis minima des Diphtherietoxins ergab sich dasselbe, wie das Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle, Kraus und Uhlenhuth angibt. Bei älterem Toxin, welches an Wirksamkeit eingebüßt hat, zeigten sich die bekannten Bilder der subakuten Vergiftung. Z. T. werden die Schwankungen in der Wirkungsweise des Diphtherietoxins auch durch die Jahreszeit zu erklären sein. Prigge gibt an (Z. f. Immun. Forsch. Bd. 77: Exper. Untersuch. über die Entsteh. des Di-Giftes), daß die Resistenz des Meerschweinchens gegen das Toxin im Sommer größer ist als im Winter. Dies wird vielleicht durch den größeren Vitamingehalt der Nahrung im Sommer verursacht. Auch für die menschliche Diphtherieerkrankung nimmt Friedr. H. Lorentz (Mü. med. Wo. 1933/2 S. 1388) an, daß das Ansteigen der Erkrankungsziffer im Frühjahr nur auf einem Mangel an Vitaminen beruht.

Nach den Angaben der Literatur scheint es sicher gestellt zu sein, daß das Thyroxin im Gewebe, und zwar an der anaeroben Phase des Stoffwechsels angreift. (Haffner, Eufinger, Büngeler, U. S. v. Euler). Die Steigerung der Oxydation soll dann nur eine sekundäre Folge sein. Wenn das Diphtherietoxin nun die oxydierende Phase hemmt, so könnte man sich gut denken, daß keine gegenseitige Beeinflussung statthatt. Anderseits ist auch eine allgemeine Lähmung der Stoffwechselvorgänge denkbar, denn in einer desorganisierten Zelle ist auch eine geregelte Steigerung aller Vorgänge nicht mehr denkbar. Jedenfalls muß die Wirkung des Diphtherietoxins eine ganz allgemeine sein, denn durch einen Kollaps oder durch eine cerebral-toxische Störung oder einen reinen Angriff am Herzen lassen sich die Stoffwechselbefunde nicht erklären. Hierfür sprechen auch die zahlreichen Befunde, pathologisch-anatomisch und funktionell, welche z. T. in Einzelfällen in der Literatur angegeben sind, je nachdem welches Organ oder welche Funktion der Untersucher näher berücksichtigt hat. Z. B. finden sich Angaben über Störungen des Zuckerstoffwechsels (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 155 und 158 Elkeles und Heimann: Kohlehydratstoffwechsel und Diphtherie, KZBl. Bd. 54, 379 Netzley: Diphtherietoxin und Insulin, KZBl. Bd. 58, 507 Schwentker, Francis und Noel: Das Versagen des Kreislaufs bei Diphtherie, KZBl. Bd. 64. Pansini: Das Pankreas bei Diphtherie), des Cholesterinspiegels (KZBl. Bd. 54, 618 Schwarz: Histologische Veränderungen der Capill. bei Di.) des Kalkspiegels (KZBl. Bd. 52, 29 Bojew: Epithelkörperchen und Di-Toxin) und des Gehaltes an organischen Säuren im Blut. (Z. f. Kind. 50, 374 Wladimirowa: Der Gehalt des Blutes an org. Säuren bei di-kranken Kindern). Vielleicht beruht die Erhöhung des Blutzuckerspiegels, von der einige Autoren berichten, darauf, daß Fermente oder andere wirksame Stoffe durch das Toxin blokiert werden, sodaß der Zucker ganz allgemein im Gewebe nicht mehr abgebaut oder zu Glykogen aufgebaut werden kann. Auch die Angabe, daß Insulin in einem mit Diphtherietoxin vergifteten Körper nicht mehr wirkt, stimmt mit der Annahme einer ganz allgemeinen Störung überein.

Zusammenfassung.

Das Diphtherietoxin bewirkt durch eine allgemeine Störung des Stoffwechsels eine Umsatzsenkung. Diese Umsatzsenkung kann durch Thyroxin nicht ausgeglichen werden.

Nummer	Datum	Uhr	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	
I. weibl.	9. 9. 1932	10^{30}	795		0,1 mg Thyroxin
		19^{00}	830		
	10. „ „	10^{30}	760		„ „
		18^{00}	810		6 mg Diphtherietoxin
	11. „ „	10^{00}	770	39,6	0,1 mg Thyroxin
		19^{00}	730	37,7	
	12. „ „	12^{00}	700	36,2	
		19^{00}	700	35,0	
	13. „ „	2^{00}	680		† (nach 56 Std.)
II. weibl.	9. 9. 1932	12^{00}	650		0,1 mg Thyroxin
		19^{00}	670		
	10. „ „	10^{30}	630		„ „
		18^{00}	640		5 mg Diphtherietoxin
	11. „ „	10^{00}	630	38,6	0,1 mg Thyroxin
		19^{00}	590	38,8	
	12. „ „	10^{30}	550		† (nach 40 Std.)
III. männl. hell	13. 9. 1932	12^{00}	500		0,3 mg Thyroxin
	14. „ „	10^{00}	450	36,9	„ „
		18^{00}	460	37,7	
	15. „ „	10^{30}	430	37,7	2,9 mg Diphtherietoxin
					0,3 mg Thyroxin
		18^{30}	430	36,7	
	16. „ „	10^{00}	400	37,4	
		18^{00}	380	36,6	
	17. „ „	11^{30}	370	36,3	
		17^{00}	370	35,0	
	18. „ „	2^{50}	360		† (nach 65 Std.)
IV. männl.	13. 9. 1932	12^{00}	550		0,3 mg Thyroxin
	14. „ „	10^{00}	500	37,1	„ „
		18^{00}	500	37,9	
	15. „ „	10^{00}	488	37,3	3,2 mg Diphtherietoxin
					0,3 mg Thyroxin
		18^{30}	470	37,1	
	16. „ „	10^{00}	450	36,9	
		18^{00}	430	36,4	
	17. „ „	1^{00}	430		† (nach 38 Std.)
V. männl.	18. 9. 1932	11^{30}	440	38,3	1 mg Thyroxin
	19. „ „	8^{30}	400	39,7	2,8 mg Diphtherietoxin
		18^{00}	400	38,1	
	20. „ „	10^{30}	380	38,4	
		18^{30}	370	38,0	
	21. „ „	10^{00}	360	37,7	
		18^{00}	350	37,5	
	22. „ „	11^{00}	550	37,5	
		18^{00}	350	37,7	
	23. „ „	10^{30}	350	36,4	
		19^{00}	360	34,5	† (nach 106 Std.)

Nummer	Datum	Uhr	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	
VI.	8. 10. 32	11^{00}	460	37,3	0,2 mg Thyroxin
	9. „ „	10^{00}	420	37,6	
	10. „ „	10^{30}	410	36,8	„ „ „
					0,9 mg Diphtherietoxin
		18^{00}	410	37,4	
	11. „ „	9^{30}	380	38,3	0,9 mg „
		18^{00}	380	38,1	
	12. „ „	10^{00}	380	38,8	0,9 mg „
					0,2 mg Thyroxin
		18^{30}	390	38,6	
	13. „ „	12^{00}	350	39,2	
	14. „ „	10^{00}	380	38,8	
		18^{00}	380	38,1	0,2 mg Thyroxin
	15. „ „	10^{30}	380	37,9	
		18^{00}	360	37,6	
	16. „ „	11^{30}	350	36,2	
		18^{00}	350	36,1	
	17. „ „	5^{00}			†

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
VII	20. X. 1932	320	37,7		
	26.	340	37,7		
	27.	360	37,9		
	28.	369	37,8		
	12. XI.	340		1,8	
	14.	370		2,02	
	15.	360		1,47	
	20.	360	37,9		2,3 mg Diphtherietoxin
	21.	360	38,9	1,9	
	22.	359	37,3	1,5	
	23.	320	38,0	1,35	
	24.	320	37,6	1,17	
	25.	320	37,4	1,3	
	26.	350	37,4		
	29.	340	37,4		
	30.	380			
	1. XII.	350			
	2.	329			
	10.	320			
	19.	300			†
XI.	17. I. 1933	300	38,0	2,3	
	18.	300		2,23	
	19.	300	37,7		1,8 mg Diphtherietoxin
	20.	300	39,0	1,87	
	21.	300	38,3	2,29	
	22.	300	38,6	1,66	
	23.	320	38,3	1,64	
	24.	320	37,7	1,7	
	25.	320	38,0	1,81	
	26.	320	37,7	2,1	
	27.	330	37,3	2,25	
	28.	310	38,0	1,96	
	31.				†
XII.	30. I. 1933	371		1,0	
	31.	280	37,0	0,93	
				1,17	
	1. II.	380	37,7		2,5 mg Diphtherietoxin
	abds.	380	37,7	1,40	
	2.	370	38,8	1,08	
	abds.				†

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
XIII.	3. II. 1933	270	37,6	1,5	
	4.	280	37,9	1,51	
	6.	270	37,5	1,50	1,9 mg Diphtherietoxin
	abds.	280	38,1	1,66	
	7.	270	38,8	1,56	
	abds.	260	38,4	1,73	
	8.	260	38,8	1,43	
	9.	240	38,6	1,86	
	10.	250	39,4	1,47	
	11.	240	37,7	1,0	
	12.	240	37,8	7,51	
	13.	260	37,9	1,48	
	9. III.				†
XIV.	20. IV. 1933	420	37,8	1,99	
	abds.	420	37,8	1,92	2,9 mg Diphtherietoxin
	21.	400	38,5	2,07	
	abds.	400	38,5	1,89	
	22.	380	37,5	2,08	
	abds.	380	38,0	2,20	
	23.	370	38,2	1,90	
	24.	360	37,9	1,78	
	abds.	360	37,1	1,70	
	25.	350	36,6	1,61	
	abds.	345	35,8	1,65	
	26.	350	36,5	1,34	
	abds.	350	37,0	1,60	
	27.	310	37,0	1,81	
	abds.	320	37,5	1,69	
	28.	320	37,6	1,68	Krämpfe
	abds.	320	37,4	1,77	
	29.	310	37,3	2,02	Lähmung des linken Beins
	30.	320	37,2	2,2	" " " "
	2. V.	290	37,5	1,80	
	3.	290	37,7	1,67	
	4.	310	38,6	1,92	
	5.	290	37,5	1,83	
	6.	290	37,1	1,47	
	8.	310	37,7		
	9.	300			
	13.	270			† (Atemlähmung)

Nummer	Datum	Gewicht i. g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
XVII.	17. XI. 1933	480		2,39	
	20.	480		2,36	
	22.	450		2,20	
	27.	480		2,43	
	28.				2 mg Diphtherietoxin
	29.	440	34,4	2,66	(½ Dosis let. min.)
	30.	450	38,3	2,50	
	1. XII. 1932	460	38,6	2,53	
	2.	430	37,9	2,34	
	4.	460	37,4	2,73	
	6.	460	38,0	2,79	
	8.	440	38,1	2,06	
	11.	500		2,29	
	13.	500		2,46	
	28.	500	37,6		
	2. I. 1934	460		2,18	Hinterbeine gelähmt. Das Tier hat sich später wieder vollständig erholt.
XVIII.	7. XII. 1933	480		1,86	
	11.	500		2,25	
	12.	510		2,17	
	16.	530	38,0		4 mg Diphtherietoxin
	16.	490	39,3	2,62	
	17.	460	37,1	1,82	
	18.	450	37,3	2,08	
	19.	430	36,4	1,75	
	20.	420	37,1	1,89	
	21.	400	36,9	1,79	
	23.	400	37,3	1,75	
	28.	470	37,8		
	11. I. 1934				sehr starke Lähmung seltene ziehende Atmung
	13.				†
XXIII.	20. III. 1934	510	37,8	2,16	2 mg Diphtherietoxin
männl.	abds.	510	38,2	2,62	
schw. w.	21.	500	38,2	1,79	
	abds.	500	36,7	1,57	
	22.	460			† (vorher Atmung unregelmäßig, Hinterb. gelähmt)

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
XXII.	10. III. 1934	620		2,69	
schwarz	17.	640		2,52	1 mg Thyroxin
	19.	551		2,05	
				2,29	
	20.	520		1,88	2 mg Diphtherietoxin
	abds.	520	37,6	1,84	
	21.	500	38,0	1,67	
	abds.	490	37,2	1,56	
	22.	470	37,7	1,64	
	abds.	460	37,4	1,56	
	23.	460	37,3	1,51	
	abds.	460	37,4	1,31	
	24.	420	37,3	1,40	
	26. mttgs.	380	35,3	1,42	Tier liegt auf der Seite †
VIII.	7. IV. 1933	350		1,99	
	8.	370		1,93	
	9.	360		1,98	
	12.	350			0,4 mg Thyroxin
	13.	370		2,15	
	15.	360			0,3 mg Thyroxin
	16.	310		2,3	
	19.	310		1,99	
	26.	370		2,18	
	29.	380			0,2 mg Thyroxin
	30.	350		2,52	2,3 mg Diphtherietoxin
	1. VII.	330	39,4	2,58	
	2.	330	38,9	2,60	
	3.	320	38,9	2,32	
	4.	330	38,9	2,05	
	5.	320	38,3	2,28	
	6.	340	38,1		
	7.	360	37,9	2,12	
	10.	380	38,4	1,97	
	11.	390	38,9	1,62	
	13.	370	37,9	2,07	
	17.	380	38,2	2,04	
	21.				†

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
XXIX.	9. VIII. 1934	570		1,44	
männl.	10.	570		1,46	
	11.	570		1,87	
	13.	570			0,4 mg Thyroxin
	14.	570		2,00	
	15.	550		1,78	2 mg Diphtherietoxin
	16.	520	38,5	1,96	
	17.	500	36,8	1,40	
	18.	480			
			37,7	1,25	
	19.	460	36,4	1,17	
	20.	430	35,5	1,64	
	21.	420	35,4	1,47	
	22.				†
X.	20. XI. 1931	440		1,5	
	29.	460		1,7	0,1 mg Thyroxin
	30.	450		1,9	
	1. XII.	450		1,9	0,1 mg Thyroxin
	2.	440		1,9	0,1 mg Thyroxin
	3.	420		1,8	
	9.	440			0,3 mg Thyroxin
	10.	400		1,5	
	11.	410		2,16	
	29.	430		1,68	
	3. I. 1933				0,1 mg Thyroxin
	4.	400		1,53	0,15 mg Thyroxin
	5.	400		1,66	0,2 mg Thyroxin
	6.	390	37,8	2,18	0,5 mg Diphtherietoxin
	7.	400	39,0	2,2	
	8.	400	38,8	1,75	
	9.	400	37,7	1,45	
	10.	430	37,0	1,30	
	11.	390	37,0	1,40	
	12.	410	37,8	1,87	
	13.	430	37,8	1,77	
	14.	420	38,0	1,69	
	17.	410	37,8	1,69	
	22.	410	37,7		
	23.	440	37,5		das Tier ist nach Monaten an einer Lungenentzündung gestorben.

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg+Std.	
XIX. männl. grau	9. VI. 1934	750			0,05 mg Thyroxin
	tgl. bis zum 14.	750		1,64	" " "
	tgl. bis zum 20.	750		1,55	" " "
	tgl. bis zum 25.				" " "
	26.	750			0,05 mg Thyroxin und 3 mg Diphtherietoxin
	27.	710	37,8	1,94	
	28.	690	38,1	1,37	
	29.	690	37,0	1,24	
	30.	690	36,8	1,21	Dyspnoe, Cyanose,
	1. VII.	680	36,6	1,32	Haarausfall
	2.				†
XXI.	6. III. 1934	500		1,50	
	7.	510		1,65	
	9. VI.	670			0,05 mg Thyroxin
	tgl. 13.	640		1,98	" " "
	tgl. 20.	650		1,74	" " "
	tgl. 25.	650		1,89	" " "
	26.				0,05 mg Thyroxin und 2,6 Diphtherietoxin
	27.	630	38,9	1,92	
	28.	620	38,8	1,98	
	29.	600	39,0	1,45	
	30.	500	36,2	0,80	blaß, cyanotisch
XXVII.	9. VI. 1934	750			0,05 mg Thyroxin
	tgl. 14.	750		1,64	" " "
	tgl. 20.	750		1,55	" " "
	tgl. 26.				" " " und 3 mg Diptherietoxin
	27.	720	37,8	1,94	
	28.	690	38,1	1,34	
	28.	690	37,0	1,24	
	30.	690	36,8	1,22	Dyspnose, Cyanose Haar-
	1. VII.	680	36,6	1,32	ausfall
	1.				†

Nummer	Datum	Gewicht in g	Temp. i. Grad C.	gCO_2 pro kg +Std.	
XXVIII.	9. VI. 1934	670			0,05 mg Thyroxin
	tgl.				" " "
	13.	640		1,98	" " "
	tgl.				" " "
	20.	650		1,74	" " "
	tgl.				" " "
	25.	659		1,80	" " "
	26.				" " " und 2,6 mg Diphtherietoxin
	27.	630	38,9	1,92	
	28.	620	38,8	1,98	
	29.	600	39,0	1,45	
	30.	570	36,2	0,80	blaß, Cyanose, Haarausfall
	nchmtt.				†
XXVI.	4. V.	530		1,50	
scheck	5.	540		1,45	
weibl.	11.	550		2,03	0,05 mg Thyroxin
	tgl.				" " "
	16.	510		2,05	" " "
	tgl.				" " "
	22.	510		1,83	" " "
	23.	510	37,0		" " " und 2 mg Diptherietoxin
	24.	520	37,7	2,31	
	25.	500	36,8	1,69	
	abds.	580	37,7	1,96	0,05 mg Thyroxin
	26. V. 1934	470	37,8	1,32	
	abds.	470	37,7	1,44	0,05 mg Thyroxin
	27.	460	36,2	1,50	
	28.	450	35,0	1,56	
	abds.	460	35,0	1,09	
	29.	440	35,0	0,77	†
XXV.	10. IV. 1934	530		2,04	
schw.-gr.	14.	550		1,90	
männl.	16.	530		1,50	0,05 mg Thyroxin
	17.				" " "
	18.	470		1,78	" " "
	19.				" " "
	20.	510		1,74	" " "
	21.	510		1,88	" " "
	22.				" " "
	23.	500		1,96	" " " und 2 mg Diphtherietoxin
	24.	490	38,3	1,69	0,05 mg Thyroxin
	25.	480	36,1	1,31	
	26.				†
XXX.	10. VIII. 1934	590		1,69	
männl.	11.	630		1,71	
	15.				0,02 mg Thyroxin
	tgl.				" " "
	21.				0,04 mg Thyroxin
	22.	670		1,85	" " "
	tgl.				" " "
	27.	650	37,2	1,24	" " " und 2,7 mg Diphtherietoxin
	28.	630	37,2	1,93	
	29.	570	34,5	1,08	
	30.				†

Literatur-Angaben.

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. XVI, J. Abelin, Die Physiologie der Schilddrüse. 1931.
Erich Kraus, Lehrbuch der Stoffwechselmethodik 1928.
Haberland, Die operative Technik des Tierexperiments 1926.
Kolle, Kraus und Uhulenhuth, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen 3. Aufl. 5. Bd. A. Gins: Diphtherie.
Kolle-von Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorg. 2. Aufl. Neisser und Gins: Diphtherie.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Finger, wurde am 28. Februar 1909 in Neuwarp (Kreis Ueckermünde) als Sohn des damaligen Kgl. Amtsrichters Johannes Finger und seiner Ehefrau Erna, geb. von Reppert geboren. In Templin (Uckermark) kam ich zur Schule und besuchte dort das Joachimsthalsche Gymnasium und das dortige Reformrealgynasium. Schließlich kam ich auf die Staatliche Bildungsanstalt in Berlin-Lichterfelde, wo ich am 1. März 1929 die Reifeprüfung bestand. Dann studierte ich in Königsberg (Pr.) und in Halle (Saale) Medizin und bestand Ende Juli 1931 das Physikum. Während der klinischen Semester war ich nur in Halle und hörte die Professoren der Kliniken und der theoretischen Fächer. Am 13. November 1934 bestand ich dort das Staatsexamen und am 13. Febr. 1935 die mündliche Doktorprüfung.

Meinen besten Dank spreche ich aus Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Grunke für die Ueberlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung und Herrn Professor Dr. Brugsch für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes.